**Les pathologies tumorales coliques**

Tristan St-Jean-Gamache

Hiver 2016

Faculté de médecine de l’Université Laval

1. LES POLYPES

Macroscopiquement, un polype peut être pédiculé (au bout d’une tige) ou sessile (sans tige, aplati sur la muqueuse). Microscopiquement, il peut être adénomateux[[1]](#footnote-1), hyperplasique, hamartomateux[[2]](#footnote-2) ou inflammatoire.

Le polype adénomateux est une excroissance d’épithélium glandulaire dysplasique à risque de transformation maligne. Il existe trois sous types :

* Tubuleux, le plus fréquent ;
* Tubulo-villeux ;
* Villeux.

Le polype hyperplasique est une excroissance d’épithélium colique normal. Il est le plus souvent dans le côlon distal et n’a aucun potentiel malin ; il n’a pas de signification clinique.

Le polype festonné est un type de polype hyperplasique assez typique, mais peut avoir des changements dysplasiques ou adénomateux, lui donnant alors le nom de polype mixte. Il est de plus grande taille que l’hyperplasique classique et a un aspect en dents de scie. Localisé au côlon droit, il est capable de transformation maligne. Il est donc considéré comme un polype adénomateux.

Le polype hamartomateux (ou juvénile) est caractérisé par un stroma avec hyperabondance de *lamina propria*, du tissu conjonctif lâche sous-épithélial. Il est le plus souvent unique et on le voit surtout chez l’enfant ou dans certaines formes de polyposes.

Le polype inflammatoire (ou pseudopolype) est caractérisé par une muqueuse normale ou enflammée qui prolifère dans les états inflammatoires (MII).

Les polypes sont fréquents – 30 % des individus en ont – et souvent asymptomatiques. Si la muqueuse est ulcérée et friable et que le polype est de grande taille, il peut y avoir une rectorragie, surtout dans le cas où le polype est dans le côlon gauche. Dans un contexte de spoliation chronique, il peut y avoir de l’anémie et la recherche de sang occulte[[3]](#footnote-3) humain (et non animal) dans les selles sera positive. Cet examen permet de détecter des saignements du côlon droit.

Étant donné leur pouvoir de transformation maligne, une polypectomie doit être faite lors de la coloscopie, à l’aide d’une pince à biopsie et d’une anse diathermique avec cautérisation. Le spécimen peut être récupéré pour analyse histologique et un suivi doit être fait.

2. LES TUMEURS MALIGNES

Les tumeurs malignes du côlon sont assez fréquentes. L’incidence augmente avec l’âge et la plupart des cas sont chez des patients de plus de 50 ans. Ces tumeurs sont plus fréquentes chez les hommes et chez les Noirs. Elles peuvent être associées à une acromégalie – un trouble hormonal – ou à du diabète. Le pronostic est réservé, avec 63 % de survie à 5 ans.

Les facteurs de risque épidémiologiques incluent l’obésité, le tabagisme, l’alcool et les viandes rouges ou cuites au barbecue. Certains facteurs semblent protecteurs, comme l’activité physique et la diète riche en fibres et en calcium. D’autres facteurs sont plutôt prédisposants, comme les polyposes, la MII, les antécédents personnels de polypes ainsi que les antécédents familiaux de polypes ou de cancer.

Les syndromes génétiques familiaux sont des conditions génétiques entraînant le développement de polypes (souvent plus de 100). On pense notamment à :

* Polypose familiale adénomateuse ;
* Syndrome de Peutz-Jeghers ;
* Polypose familiale juvénile ;
* Polypose hyperplasique ;
* Syndrome de Lynch (HNPCC)[[4]](#footnote-4).

La polypose familiale adénomateuse (FAP) est la forme la plus fréquente de polypose. Elle atteint autant les hommes que les femmes. Elle est causée par le gène APC, transmis de façon autosomale dominante. Ce gène entraîne le développement de plus de 100 adénomes coliques, même dans l’enfance. Sans chirurgie, il y aura dans tous les cas un cancer ; c’est pourquoi il faut penser à la colectomie prophylactique avec iléostomie à l’enfance, dès le dépistage. La FAP peut prendre différentes formes, dont le syndrome de Gardner et le syndrome de Turcot. Elle peut aussi avoir des manifestations extra-coliques.

Le syndrome de Gardner est caractérisé par des tumeurs desmoïdes (tumeurs bénignes rares des tissus mous) et des ostéomes (excroissances osseuses anarchiques situées dans les parties molles, les muscles en général). Le syndrome de Turcot est caractérisé par des tumeurs du système nerveux central, notamment les glioblastomes et les médulloblastomes.

L’investigation du FAP se fait par gastroduodénoscopie et/ou par sigmoïdoscopie. Le traitement inclut la proctocolectomie et le counseling familial par un médecin généticien.

Le syndrome de Peutz-Jefhers est caractérisé par des polypes hamartomateux, surtout au niveau de l’intestin grêle, et par des taches brunâtres au niveau de la muqueuse buccale. Il est associé à un risque considérablement accru de néoplasie, même si la néoplasie du côlon est indépendante des hamartomes. Le diagnostic est typiquement fait entre 20 ans et 40 ans. Plusieurs autres cancers sont associés à ce syndrome (cancers touchant l’estomac, le pancréas, le sein, les ovaires, etc.).

La polypose familiale juvénile est rare et présente des polypes de type hamartomateux. L’incidence de néoplasie est accrue malgré le caractère des polypes.

La polypose hyperplasique, nouvellement décrite, est caractérisée par la présence de plus de cinq polypes festonnés de grande taille au niveau du côlon proximal.

Le syndrome de Lynch est la forme la plus fréquente des diverses anomalies génétiques du cancer du côlon. Ce n’est pas à proprement parler une polypose. Les gènes en cause sont des gènes normalement impliqués dans le processus de réparation des anomalies génétiques. La présence d’instabilité microsatellite (en lien avec l’ADN) en histopathologie est suggestive de HNPCC. Pour établir le diagnostic, il faut qu’il y ait présence de cancer colorectal :

* En bas âge (moins de 50 ans) ;
* Touchant trois membres d’une même famille ;
* Dans deux générations successives.

Pour le suivi du syndrome de Lynch, il est recommandé d’effectuer une coloscopie aux deux à trois ans à partir de l’âge de 25 ans. Une surveillance de l’endomètre, des ovaires, de l’estomac et des voies urinaires est également de mise, en raison du risque de néoplasies associées.

Les maladies inflammatoires intestinales sont également responsables d’un risque accru de tumeurs malignes. Ces risques sont proportionnels à l’étendue de la colite, à sa durée, à l’ampleur de l’inflammation non contrôlée et à l’atteinte hépatique (présence de cholangite sclérosante primitive). Dans ces cas, les tumeurs sont souvent plus agressives et multiples. Il existe des stratégies de dépistage avec biopsies multi-étagées permettant la détection de dysplasie.

À des fins préventives, il y a diverses indications de coloscopie. Si on trouve chez un patient 1 ou 2 petits adénomes tubulaires, on fera la coloscopie aux 5 ans. Si on trouve entre 3 et 10 polypes, s’il y a un polype de plus de 1 cm, s’il y a des éléments villeux ou s’il y a une dysplasie de haut grade, on fera la coloscopie aux 3 ans. Si on trouve plus de 10 polypes et que les hypothèses de syndrome génétique ont été écartées, il faut la faire aux 2 ans.

La progression tumorale de l’adénome au carcinome implique l’accumulation progressive de mutations (héritées ou sporadiques) qui affectent plusieurs gènes régulant la croissance normale des cellules. La mutation de gènes suppresseurs (ex. : P53) est un exemple. L’évolution se fait sur plusieurs années, donc le dépistage permet de réduire le nombre de cancers et de décès.

La présentation clinique de la néoplasie colique proximale comporte les saignements, l’anémie ferriprive et la masse abdominale. Celle de la néoplasie colique distale comporte les saignements, les rectorragies, le changement de calibre des selles, le changement de fréquence des selles, la douleur abdominale, l’occlusion intestinale et la masse abdominale. Noter que les cancers dans le côlon droit peuvent devenir en général plus gros avant de causer une obstruction. On utilisera le système TNM pour classifier les tumeurs.

Pour établir le diagnostic, la coloscopie est la méthode la plus sensible et permet la confirmation par biopsie. Le lavement baryté et la coloscopie virtuelle assistée par tomodensitométrie peuvent aussi être employés. S’il y a un adénocarcinome, on pourra noter une forme en cœur de pomme en radiologie. Le bilan d’extension comprend la tomodensitométrie thoraco-abdo-pelvienne et le dosage des marqueurs tumoraux (CEA), surtout pour le suivi.

Selon les stades d’envahissement, le traitement sera variable. Si le carcinome est *in situ*, on procédera à une polypectomie. S’il ne l’est pas, on procédera plutôt à une exérèse chirurgicale segmentaire incluant les territoires de drainage lymphatique. À partir du troisième stade TNM, la chimiothérapie a des avantages nets. Pour le cancer rectal, la radiothérapie préopératoire peut être utile. S’il y a des métastases hépatiques solitaires ou unilobaires, on procédera à une résection chirurgicale à l’occasion.

Les coloscopies préventives seront réalisées à partir de 50 ans dans la population en général. Chez les personnes ayant des antécédents familiaux, on soustrait 10 ans à l’âge auquel le diagnostic du proche a été posé afin de déterminer l’âge de la première coloscopie préventive. Ce processus est possible grâce à l’évolution lente de la carcinogenèse.

Les avantages de la coloscopie sont qu’elle a une bonne valeur diagnostique et qu’elle permet de réséquer les polypes. Ses désavantages sont qu’elle est coûteuse, qu’il y a souvent une liste d’attente, qu’elle provoque un inconfort et qu’elle peut engendrer des perforations (bien que rarement). À la suite d’une polypectomie, il peut également y avoir un saignement.

Les lipomes, les tumeurs stromales (GIST), les tumeurs carcinoïdes et les lymphomes sont d’autres types de tumeurs coliques et n’ont pas un caractère aussi malin. Il est important de bien savoir les distinguer au diagnostic différentiel.

1. Fait penser à une tumeur bénigne pouvant affecter une glande ou bien une muqueuse. Fréquent, son risque de transformation en cancer augmente avec la taille et la villosité. [↑](#footnote-ref-1)
2. Associé à des anomalies génétiques. [↑](#footnote-ref-2)
3. RSOS. [↑](#footnote-ref-3)
4. Le cancer colorectal héréditaire sans polypose est une susceptibilité augmentée de développer un cancer du côlon et un cancer de l'endomètre, de l'ovaire, de l'estomac, de l'intestin grêle, du foie, de l'appareil urinaire supérieur, du cerveau et de la peau. [↑](#footnote-ref-4)